FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE N° 689

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Bernard SÉBIRE

Né le 11 Juin 1921, à Metz (Moselle).

Présentée et soutenue publiquement le 5 JUIL 1948 ..... 19.

VALEUR DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

DANS LA

STENOSE PYLORIQUE HYPERTROPHIQUE

DU NOURRISSON

Président : M. DEBRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

- 2 JUIL 1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **SÉBIRE.**

Prénom : **Bernard.**

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

SÉBIRE (Bernard). — Valeur de l'examen radiologique dans la sténose pylorique hypertrophique du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 72 *p.*

(*Thèse Mcdec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

SÉBIRE (Bernard). — Valeur de l'examen radiologique dans la sténose pylorique hypertrophique du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 72 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

SÉBIRE (Bernard). — Valeur de l'examen radiologique dans la sténose pylorique hypertrophique du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 72 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

SÉBIRE (Bernard). — Valeur de l'examen radiologique dans la sténose pylorique hypertrophique du nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 72 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Bernard SÉBIRE

Né le 11 Juin 1921, à Metz (Moselle).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19.

VALEUR DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DANS LA STENOSE PYLORIQUE HYPERTROPHIQUE DU NOURRISSON

Président : M. DEBRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles)
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale.	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie.	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale.	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie.	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique	
Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550019_0049

A Monsieur le Professeur Robert DEBRE

Professeur de la Chaire de Clinique des Enfants

Médecin des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse.

Nous le prions d'agréer nos hommages respectueux et reconnaissants..

Au Docteur Jacques LEFEBVRE

Electro-radiologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades

Qui nous a inspiré ce Travail.
En témoignage respectueux de gratitude pour les précieux conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer.

Au Docteur Claude DURAND

Chef de Clinique à la Clinique Médicale Infantile
(Hôpital des Enfants-Malades)

En remerciement de l'aide qu'il nous a apportée pour l'étude de ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur ABRAMI (*in memoriam*).
Monsieur le Professeur J. CATHALA.
Monsieur le Professeur DONZELOT.
Monsieur le Professeur DE GENNES.
Monsieur le Professeur GOUGEROT.
Monsieur le Professeur GUILLAIN.
Monsieur le Docteur JACQUELIN.
Monsieur le Professeur LEVEUF.
Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL.
Monsieur le Professeur MONDOR.

INTRODUCTION

De nombreux articles ont été publiés sur la sténose pylorique hypertrophique du nourrisson et bien des problèmes que pose cette maladie sont encore obscurs. Quelle est son étiologie, sa pathogénie, s'agit-il d'une malformation congénitale, que devient la tumeur pylorique après la guérison ?

Le syndrome radiologique de cette affection a fait l'objet de beaucoup moins d'études, mais là encore il existe des opinions très diverses. Certains auteurs n'attachent aucune valeur à l'examen radiologique et le considèrent même parfois comme dangereux. D'autres par contre estiment qu'il est indispensable au diagnostic de la maladie. Entre ces deux points de vue opposés, quelques-uns admettent l'intérêt de cet examen mais pensent pouvoir parfaitement s'en passer dans la plupart des cas.

Pendant longtemps, on n'a décrit que des signes radiologiques indirects ou fonctionnels concernant en particulier l'hyperpéristaltisme et la rétention. L'étude de ces symptômes n'ajoutait souvent pas grand chose au syndrome clinique et le diagnostic pouvait rester incertain.

Les travaux récents d'auteurs nordiques, en révélant l'existence de signes directs, permirent de rendre toute sa valeur à l'examen radiologique. Ces signes traduisent la modification anatomique locale caractéristique et ont permis de suivre son évolution tant sous

l'influence du traitement médical qu'après intervention chirurgicale.

Nous nous proposons de faire une mise au point du syndrome radiologique de la sténose pylorique hypertrophique du nourrisson tel qu'il résulte de ces travaux, d'en étudier les indications, les signes objectifs, l'évolution, le diagnostic différentiel, la valeur.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

Grâce aux recherches de FORSSELL sur le mécanisme moteur du canal digestif, on a quelques précisions sur l'état physiologique et anatomique de ce canal *in vivo*, et les résultats sont très différents de ceux qui avaient été obtenus par l'examen de coupes fixées. Autrefois, en étudiant le mécanisme moteur du canal gastro-intestinal, l'attention n'était attirée que sur les mouvements péristaltiques de la paroi musculaire (muscularis propria), on ne considérait la muqueuse que comme une formation passive dont le relief et la plicature étaient dus à la contraction de la musculaire propre.

Dans la région pylorique, le sphincter musculaire et la muqueuse constituent en fait deux organes différents tant au point de vue anatomique que physiologique.

Le sphincter musculaire est capable de se contracter énergiquement rétrécissant le calibre pylorique et le fermant. Chez le nourrisson, comme l'a montré TORGERSEN, les fibres musculaires lisses circulaires sont les plus développées, disposées en couches stratifiées capables de chevauchement les unes sur les autres, la musculature longitudinale est moins développée. Des ramifications vago-sympathiques et des plexus intrinsèques sont particulièrement importants dans ce sphincter, on y trouve les deux systèmes d'Auerbach et

de Meissner très developpés à cet endroit. La présence d'un centre nerveux autonome assurant l'auto-motricité de la région antro-pyloro-duodénale n'a pas été prouvée de façon anatomique jusqu'à maintenant, une étude est en cours à ce sujet.

La musculaire muqueuse n'a pas d'aspect spécial à ce niveau, mais le fait très important est la grande richesse du tissu cellulaire lâche sous-jacent. Il semble que l'innervation de la musculaire muqueuse soit différente de celle du sphincter musculaire lisse.

L'anatomie pathologique est très précise en cas de sténose. Que ce soit à l'intervention ou à l'autopsie, la lésion est toujours la même : l'olive pylorique, tumeur ovalaire, dure comme du cartilage, criant sous le couteau, du volume d'une noix en moyenne. Elle est formée par l'hypertrophie du muscle pylorique, le pylore paraît allongé car l'olive se continue insensiblement vers la paroi gastrique sans dénivellation brusque, intéressant une partie de l'antre (ou canal egestorius). Du côté du duodénum, l'épaississement se termine d'une manière abrupte; quelquefois cette disposition terminale du côté du duodénum se prolonge en « museau de tanche » par une saillie autour de laquelle se développe un cul-de-sac. L'extension de l'hypertrophie vers l'antre explique l'absence de contractions péristaltiques à ce niveau et, comme nous le verrons, la rigidité du canal pylorique.

Ce sont surtout les cellules des fibres circulaires qui sont hypertrophiées. L'épaisseur de la paroi musculaire est déterminée, en plus des phénomènes de contraction, par la stratification des cellules lisses; comme A. Müller et K. Boheman l'ont montré, le déplacement des cellules musculaires l'une sur l'autre peut faire varier l'épaisseur de la musculaire propre de celle d'un papier à plusieurs millimètres.

Il semble, à la lumière des travaux récents, que l'on diminue de plus en plus la part donnée antérieu-

rement au facteur mécanique (le sphincter musculaire lui-même en tant qu'agent de striction et de fermeture) pour porter toute son attention sur le rôle des différences de pression entre le duodénum et l'antre et la motilité de la musculaire *muqueuse*. Seul ce dernier facteur nous intéresse du point de vue des aspects radiologiques.

Comme l'a montré FORSSELL, il se produit un mouvement plastique marqué de la muqueuse dû aux diverses contractions et stratifications de la musculaire muqueuse et au degré varié de remplissage des vaisseaux de la sous-muqueuse et des tissus cellulaires lâches; ces différents facteurs entraînent une grande variation dans l'épaisseur de la muqueuse et dans la forme et le nombre de ses plis. Cette « autoplasticité » varie beaucoup indépendamment de la largeur et de l'épaisseur du « sac » musculaire, de l'épaisseur de la paroi gastrique et de la « lumière » de l'estomac. Ainsi le mécanisme d'ouverture et de fermeture de l'estomac n'est pas seulement limité au pylore, mais, dans le « canal egestorius », l'estomac possède également un appareil de fermeture et d'ouverture très puissant activé par son autoplasticité, ce que l'on a appelé «torus pyloricus functionalis » (renflement pylorique fonctionnel).

La musculaire muqueuse assure donc le passage facile, difficile (retard) ou impossible (stase) de l'antre vers le duodénum. Cette muqueuse, en cas de sténose pylorique, est repliée sur elle-même et en outre souvent œdématiée.

C'est en tenant compte de ces faits que l'on peut expliquer la présence d'ondes évolutives cliniquement et radiologiquement et l'amélioration clinique et radiologique observée malgré que l'anneau musculaire pylorique hypertrophié ne se dilate que très lentement (plusieurs mois ou plusieurs années) soit spontanément,

soit sous l'influence du traitement médical. Il en est de même lorsqu'après intervention chirurgicale, on obtient la guérison, bien que dans l'immense majorité des cas, les deux tranches des section de l'anneau se soient à nouveau soudées.

En ce qui concerne les agents pharmacodynamiques capables d'agir sur la région antro-pyloro-duodénale, une grande confusion règne encore. Nous signalerons en effet, que puisque l'innervation de la région est assurée par le sympathique, par le pneumogastrique et par un système autonome, des agents contradictoires sont capables d'amener des améliorations augmentant le tonus d'un de ces systèmes, ou diminuant celui de l'autre.

INDICATIONS DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Un bref rappel clinique semble nécessaire.

Dans les cas typiques, la sténose hypertrophique du pylore, maladie héréditaire pour certains, frappe le plus souvent un garçon premier-né de moins de trois mois, nourri indifféremment au sein ou à l'allaitement artificiel. L'affection s'est révélée brusquement un jour, voire même à une heure précise, par un vomissement, classiquement après un intervalle libre de tout symptôme durant quinze jours à trois semaines. Les vomissements explosifs contrastent avec la conservation de l'appétit. Il s'y ajoute une constipation remarquable. La perte de poids est rapide.

L'évolution est brève si l'on ne fait rien, les vomissements persistent mais s'espacent, traduisant l'atonie de l'estomac, la constipation s'accentue, des signes de deshydratation très marqués peuvent aller jusqu'à l'athrepsie et la mort survient dans le collapsus en cinq à six semaines.

Lorsqu'on examine cet enfant dans les premiers jours de la maladie, il existe déjà un certain degré de deshydratation, on est frappé par les ondulations péristaltiques et la tumeur pylorique peut être palpable.

Le traitement habituel et radical est la pylorotomie extra-muqueuse dès le diagnostic posé; dans ces conditions, la mortalité est extrêmement réduite; elle est plus importante si l'intervention est pratiquée tardi-

vement, il est par conséquent essentiel de faire un diagnostic précoce.

Certains auteurs adoptent le traitement médical et les statistiques publiées ont montré qu'ils obtenaient des résultats comparables à ceux du traitement chirurgical.

Tel est le tableau typique de l'affection, mais en réalité le diagnostic est souvent plus difficile et les symptômes pas toujours très nets surtout évidemment lorsqu'il s'agit d'une forme fruste ou latente avec sténose incomplète.

Nous allons reprendre les différents caractères de la maladie et analyser leur valeur.

On sait que pour certains la sténose pylorique serait une affection héréditaire, il s'agirait d'un caractère léthal récessif. On a rapporté des cas où la maladie fut retrouvée chez le père, la fille et le fils. SCHREIBER l'a observée chez le père, le fils et le petit-fils.

Mais ces antécédents familiaux sont souvent difficiles à retrouver et peuvent ne pas exister. Des statistiques ont été publiées à ce sujet :

RINVIK a vu 10 cas familiaux certains sur 107.

STILL, 4 sur 248; LEREBOULLET, 3 sur 47.

La présence simultanée de la maladie chez des jumeaux monozygotes a été décrite par de nombreux auteurs. Sur 436 cas, FORD observe 11 paires de jumeaux, RINVIK 2 sur 137.

« L'intervalle libre » a une durée habituelle de quinze jours à trois semaines, puis « en deux ou trois jours le nourrisson, qui ne vomissait rien, vomira tout, comme si la sténose se serrait en trente-six à quarante-huit heures » (LAURENCE).

Cependant on a vu des vomissements beaucoup plus tardifs et un intervalle libre durant un mois, trois

mois, six mois, quelquefois davantage. A l'opposé, on a décrit des intervalles libres raccourcis, voire même inexistants, l'enfant vomissant dès le premier jour.

Les vomissements sont explosifs, envoyés avec force, souvent plus abondants que la tétée, ils se répètent après chaque tétée. On a pu voir leur intensité croître et décroître par périodes de cinq à six jours, constituant de véritables ondes évolutives. Lorsque l'estomac devient atone, ils s'espacent, survenant toutes les deux ou trois tétées, en même temps qu'ils augmentent d'abondance, ils peuvent prendre le caractère de vomissements tardifs.

Ils n'ont pas toujours cet aspect habituel et, dès le début, ils peuvent ne pas survenir après chaque tétée, être fractionnés, ils contiennent du lait caillé ou non caillé, peuvent être mélangés de suc gastrique, surtout de mucus, ils peuvent être hémorragiques.

MOURIQUAND n'a retrouvé le caractère explosif que dans 21 cas sur 38 sténoses confirmées par l'intervention.

Si le vomissement en jet, survenant au milieu des autres éléments du contexte clinique, aiguille en général le diagnostic, la réciproque n'est pas vraie et tel vomissement, d'apparence banale, peut parfaitement bien ressortir à la sténose pylorique, les formes dégradées des vomissements pouvant être très peu caractéristiques.

Dans des formes frustes de sténose, ils peuvent être absents. MALMBERG a observé un garçon âgé de 10 mois qui n'avait jamais présenté de symptômes morbides ni de vomissements, il fut examiné à l'occasion d'une rhino-pharyngite et on observa dans la région épigastrique des ondulations péristaltiques. L'examen radiographique montra une image caractéristique de sténose pylorique. Un deuxième examen pratiqué trois mois

plus tard révéla les mêmes signes, toujours sans vomissements.

La constipation, liée à l'hypoalimentation est un symptôme qui manque rarement et dont l'évolution est parallèle à celle des vomissements. Le caractère méconial des selles n'est pas toujours retrouvé.

Il s'agit d'un symptôme bien banal, on ne le rencontre pas quand la sténose est encore incomplète.

Quant aux signes abdominaux, il en est un qui a une valeur indiscutable, ce sont les ondulations péristaltiques. On les provoquera par une chiquenaude ou l'ingestion d'un peu de lait; elles naissent dans l'hypocondre gauche pour finir au voisinage de la ligne médiane, vers le pylore. C'est en pratique le meilleur signe clinique, il est pathognomonique et manque rarement; toutefois, il existe des exceptions et sur les 38 cas de sténose de MOURIQUAND, les ondulations étaient très nettes dans 24 cas, il y avait une tension intermittente de l'épigastre dans 9 cas, mais elles étaient absentes dans les 5 autres.

La tumeur pylorique pourra être découverte en déprimant profondément la paroi abdominale à droite de l'ombilic, on sent un petit ressaut, une petite tumeur dure, l'impression d'une bille venant sous la paroi. Le moment idéal pour la palper avec succès serait aussitôt après un vomissement (LADD). Si FINDLAY, DONAVAN, RICHTER, HOLT prétendent pouvoir la trouver dans tous les cas, en réalité, la plupart des auteurs ne la perçoivent que dans un quart des cas en moyenne. MOURIQUAND et BOULEZ ne l'ont palpée que dans 15 % des cas, LAURENCE ne l'a presque jamais trouvée, ABT et STRAUSS dans 25 %. CALVIN analyse 128 cas suspects de sténose pylorique admis à l'hôpital des enfants Sarah Morris de Chicago, du 1er janvier 1930 au 1er janvier 1939 : sur les 96 cas qui se vérifièrent comme sté-

nose pylorique à l'intervention, la tumeur pylorique ne fut palpée que chez 20, soit 20,8 % ; elle était douteuse dans 3 cas : deux de ceux-ci furent opérés sans examen radiologique préalable et on ne trouva pas de tumeur à l'intervention; dans le troisième cas, les radios qui furent faites se montrèrent normales et les vomissements cessèrent en quelques jours, sans intervention.

La présence d'une splénomégalie (WALLGREN et AKEREN) peut venir jeter le trouble. Elle serait due pour WALLGREN à une stase mécanique transitoire au niveau de la veine splénique.

La déshydratation s'installe rapidement, marquée par une fontanelle déprimée, des globes oculaires un peu mous, une peau qui se plisse facilement, la perte de poids rapide, verticale, spectaculaire les premiers jours, puis freinée quand la déperdition hydrique atteint certaines limites.

Elle peut être légère, voire absente, car elle est liée aux vomissements.

***

On conçoit donc la difficulté du diagnostic dans certains cas et l'intérêt des examens complétaires :

— Le tubage gastrique est intéressant, il met en évidence la stase, l'hypersécrétion de mucus et quelquefois du sang. Il permettra de faire un lavage gastrique souvent très utile avant la prise des clichés.

— La mesure de la rapidité d'évacuation gastrique donne des renseignements extrêmement importants à condition d'employer la technique de WENDELL et KELLER. Elle met en évidence la constance du trouble d'évacuation par rapport au témoin.

— Le syndrome biochimique de la sténose pylorique : la diminution globale des chlorures, l'augmen-

tation de la réserve alcaline, donnent peut-être des arguments plus pronostiques que diagnostiques. Il en est de même des modifications du pH urinaire.

— La numération globulaire et la prothrombinémie n'apportent pas non plus d'arguments diagnostiques caractéristiques.

— C'est l'examen radiologique, non pas tant par les signes indirects, fonctionnels de sténose, mais surtout par les signes directs que nous étudierons plus loin qui, à condition d'être réalisé avec une technique impeccable, apportera la décision dans tous les cas difficiles.

Ses indications découlent de ce que nous venons de dire. Précisons que, en dehors des cas caractéristiques ou probables de sténose, il faut penser à faire un examen radiologique systématique.

— devant tout vomisseur qui résiste au traitement,

— devant tout signe pathologique entrant dans la catégorie de ceux que nous avons décrits,

— devant tout membre d'une fratrie, d'une famille dans laquelle existe un cas de sténose pylorique.

Il sera en outre intéressant de suivre radiologiquement une sténose traitée médicalement ou après pylorotomie.

On a prétendu que cet examen pouvait être dangereux, qu'il n'était pas indiqué que l'estomac fût rempli de baryte ou de bismuth au moment de l'intervention, que c'était une manipulation supplémentaire choquante, que cela retardait l'opération.

Sûrement pas, quand on le fait dans de bonnes conditions : en évitant l'attente et le refroidissement du nourrisson, en évitant un temps de diète trop prolongé, en ne donnant qu'une petite quantité de baryte, en évacuant le milieu opaque par un lavage gastrique quand l'examen est terminé.

Il est bien évident que la baryte ne sera pas donnée à un moribond, mais dans ces conditions, la radio n'est pas nécessaire au diagnostic. En général, le nourrisson porteur d'une sténose pylorique ne constitue qu'exceptionnellement une urgence chirurgicale. Il est quelque peu déshydraté au moment de son admission et il vaudra mieux le réhydrater par voie parentérale ou transfusion pendant deux jours ou davantage avant l'opération, il y a donc tout le temps de faire un examen radiologique qui demande tout au plus quatre heures.

On a dit que cet examen était inutile, peut-être dans les cas typiques bien que la confirmation ne soit tout de même pas négligeable avant une intervention chirurgicale chez un tout petit. Il ne l'est sûrement pas en tout cas dans les formes dégradées du syndrome ou dans les formes frustes ou latentes.

TECHNIQUE

Nous étudierons successivement :

— La préparation de l'examen.

— Le moment où celui-ci doit être pratiqué.

— L'examen lui-même.

I. — Préparation de l'examen

Miller et Ostrum insistent sur la fréquente cause d'erreur que constitue la distension gazeuse du tractus gastro-intestinal. On sait en effet l'importance de l'aérophagie chez les nourrissons à l'occasion de l'alimentation, des cris, du baillement, etc..., et le décubitus dorsal habituel favorise grandement cette aérophagie. Dans ces conditions, les auteurs ont observé des rétentions gastriques de 40 à 50 % au bout de 10 heures et de 20 à 25 % au bout de 20 heures; mais en renouvelant l'examen quelques jours plus tard après évacuation de la plus grande partie de l'air contenu dans l'estomac et de tout l'air contenu dans le grêle (en plaçant l'enfant pendant quelques heures en décubitus ventral demi incliné, avec l'épaule droite légèrement soulevée), le temps d'évacuation gastrique était redevenu normal (2 heures à 2 heures et demie).

« Lorsque l'estomac est très distendu par l'aérophagie, il n'y a aucune activité péristaltique et peu ou

pas de motilité pendant une durée qui peut atteindre 20 heures. En modifiant la position de l'enfant du décubitus dorsal au décubitus ventral, on inverse la position de l'air et du liquide. L'air s'accumule maintenant dans la région de la grosse tubérosité et peut être rejeté par l'orifice œsophagien, la baryte vient se loger dans l'antre et il s'ensuit une motilité gastrique normale. Il semble d'autre part que la distension gazeuse du grêle entraine une inhibition réflexe de l'activité péristaltique de l'estomac et retarde sa motilité. »

Les auteurs prennent d'abord deux clichés, face et profil, sans préparation, l'enfant étant en position verticale, et notent la quantité de gaz et de liquide contenue dans l'estomac et le grêle, puis ils laissent l'enfant en décubitus ventral demi-incliné pendant 3 heures pour permettre la régurgitation de l'aérogastrie et d'une partie de l'air contenu dans le petit intestin, tandis que le reste passe dans le côlon.

Runström a signalé également la nécessité d'évacuer la grande quantité de gaz contenu dans l'estomac qui gêne considérablement l'examen.

Meuwissen et Sloof font un tubage qui vide l'estomac d'air et de liquide et permet en même temps de mesurer la stase.

On lui associera un lavage gastrique préparatoire à l'eau bicarbonatée pour évacuer le mucus et obtenir un meilleur cliché des plis de la muqueuse.

A l'hôpital des Enfants-Malades, les clichés sont pris après radioscopie sans préparation, tubage et lavage gastrique.

Certains préconisent l'administration d'antispasmodiques pour lever le facteur spasme.

Calvin et Denenholz en donnent 15 à 30 minutes avant chaque repas pendant au moins 1 jour avant l'examen (sulfate d'atropine ou phénobarbital).

Miller et Ostrum les donnent pendant l'examen lui-même.

Laurence estime qu'il faut donner au nourrisson une quantité d'atropine suffisante dans les heures précédant l'examen pour lever le spasme.

Il a été démontré que l'absorption d'atropine modifie de façon importante l'évacuation gastrique grâce à une ouverture plus marquée du canal pylorique (Lilielstrand, Rahia, Henckel). Il en est de même pour d'autres agents pharmacodynamiques : scopolamine, pilocarpine et même acétylcholine. Nous pensons donc qu'il est plus intéressant au premier examen d'avoir une image non modifiée du canal pylorique étant donné surtout que des techniques modernes précises bien que délicates (Henckel, inédit) permettent de mesurer le diamètre du canal pylorique aux différents examens faits au cours de l'évolution sans traitement médical. Le premier examen devra donc servir de témoin auquel on se référera ultérieurement.

II. — Moment ou l'examen doit être pratiqué

Il faut éviter une longue interruption de l'alimentation.

Runström fait supprimer le repas habituel de sept heures et donne le repas baryté à 10 h. 30; par conséquent, suppression d'un repas et examen à l'heure du repas suivant.

Miller et Ostrum donnent leur mélange baryté 4 heures après le dernier repas.

Calvin et Denenholz suppriment le dernier repas avant l'examen.

Il semble inutile et même néfaste de laisser des nourrissons à jeun pendant 10 ou 12 heures. Ce temps de diète n'a qu'un intérêt : révéler la stase. Nous avons

vu qu'un tubage gastrique permet de façon précise non seulement de la mettre en évidence, mais de la chiffrer.

III. — L'examen

1. On a intérêt à ne donner qu'une petite quantité de milieu de contraste, 50 gr. au maximum. Meuwissen et Sloof commencent même par introduire 3 cc. d'une fine suspension de sulfate de baryum, retournent l'enfant dans toutes les directions pour répartir la baryte sur la surface de l'estomac. Ils donnent ensuite 20 à 30 cc. d'une suspension plus épaisse.

Runstrom donne 50 gr. d'une suspension gommeuse de sulfate de Ba.

Contamin opacifie un biberon de 100 à 150 gr. de lait au moyen de 2 cuillerées à café de gélobarine. Il suffirait d'en donner les deux tiers (Calvin et Denenholz). Cette méthode peut entrainer des erreurs dans la détermination du temps d'évacuation (Miller, Ostrum), en effet, la motilité retardée serait due à la simple présence de graisse dans l'estomac et à un moindre degré, aux protides et hydrates de carbone.

Il est préférable de donner un mélange assez fluide de sulfate gélatineux du Codex par exemple, qui sera dilué dans l'eau à parties égales,

ou bien la formule :

gélobarine.	150 gr.
sirop de gomme	30 gr.
eau	120 gr.

60 grammes du mélange suffisent en général.

2. On commence par un examen radioscopique, afin de noter le péristaltisme, la tonicité de l'estomac, la perméabilité du pylore, et pour déterminer le meilleur

angle qui permette d'obtenir une image intéressante de la région pylorique.

La position de l'enfant a, par conséquent, une grande importance pour la mise en évidence du calibre pylorique qui, nous le verrons, constitue un signe direct d'hypertrophie.

Dans la règle, on obtiendra les meilleurs résultats en mettant le nourrisson en décubitus ventral un peu de côté (en O A D, côté gauche soulevé) pour donner une bonne visibilité du canal, du pylore et du duodénum, en provoquant, si besoin, une légère compression à l'aide d'un coussin. C'est la technique suivie ici.

Entre les prises des différents clichés, l'enfant sera couché sur le côté droit pour faciliter le passage de la baryte dans le duodénum (CALVIN, DENENHOLZ).

Dans la discussion qui suivit l'exposé de RUSTRÖM au 6e congrès de pédiâtrie scandinave, en 1934, H. MAGNUSSON fit remarquer qu'il ogtenait de bons résultats en ne faisant l'examen radiologique qu'après avoir maintenu l'enfant couché sur le côté droit pendant 15 à 30 minutes après l'administration du repas opaque.

Nous rappelerons que COLANERI, dès 1925, pour mettre en évidence ce qu'il appelait « le signe du calibre pylorique » indiquait la technique suivante : « Si on tient l'enfant vertical, il est rare qu'étant donné la dilatation importante, le niveau du liquide affleure au niveau de la valvule pylorique. Il faut donc le placer en décubitus dorsal incliné pour obtenir le relèvement naturel du bas fond de l'estomac. Le nourrisson sera mis sur une planchette inclinée à 30 ou 40 cm de la table, ou sur la face d'une boîte triangulaire dont la base a 40 cm. de hauteur. »

3. Faut-il ou non, par des manœuvres de massage local, aider au passage de la baryte dans le duodénum ? MEUWISSEN et SLOOF l'emploient toujours pour faire

passer un peu de baryte par le pylore. Ils l'ont toujours fait sans inconvénient, même dans les cas graves.

Il semble que cela n'est pas indispensable.

RUNSTRÖM n'a jamais pratiqué de manipulation palpatoire dans les 107 cas rapportés; si le milieu ne passe pas, on arrête l'examen que l'on reprend après 15 minutes et ainsi de suite. On notera d'ailleurs soigneusement l'heure de passage du milieu dans le duodénum car la détermination exacte de ce moment d'ouverture de l'estomac est d'une grande importance pour la compréhension correcte de l'évolution des symptômes cliniques.

On obtiendra toujours plus facilement des images nettes chez l'enfant qui crie. S'il ne crie pas, l'estomac bouge continuellement du fait des mouvements respiratoires, tandis qu'au début de chaque cri, l'enfant fait une expiration lente avec glotte fermée et diaphragme immobile.

4. En prenant le cliché, on veillera à ce que le canal pylorique apparaisse sur le film dans sa plus grande dimension parallèlement à la plaque (vérification facile à faire à l'écran) et perpendiculairement à l'axe du rayonnement, ce qui explique pourquoi l'enfant devra être mis en oblique étant donné l'axe normal du pylore dirigé de gauche à droite, de bas en haut et d'avant en arrière. Il se peut, dans certains cas, qu'il y ait superposition de l'estomac, on associera à une légère obliquité en O A D, une certaine obliquité du rayon.

La mesure de la longueur du canal pylorique sera possible, en tenant évidemment compte de la distance ampoule-pylore et de la distance ampoule-film (et, s'il y a lieu, de l'obliquité du rayonnement). Admettons que la première soit 65 cms et la deuxième 70 cms, on multipliera le chiffre correspondant à la longueur de

l'image par 65 : 70 = 0,9 pour avoir la longueur réelle du canal. Dans 9 cas, MEUWISSEN et SLOOF ont effectué cette mesure dont l'exactitude se vérifia à l'intervention.

Le temps de pose ne doit pas dépasser 2 à 3 centièmes de seconde (RUNSTRÖM). Avec un peu d'expérience, on peut se contenter d'un temps de pose légèrement plus long et obtenir de bons clichés de la région pylorique avec 5 centièmes de seconde (MILLER et OSTRUM).

Les clichés sont habituellement faits sans grille. On diaphragme.

« On prend en règle une ou plusieurs séries de 4 images. Les radiographies du malade en décubitus ventral sont prises ampoule au-dessus, plaque en dessous. Mais il est aussi facile et peut-être même plus facile de prendre des clichés en série avec plaque sur le dos, ampoule en dessous, le premier repérage à l'écran étant alors plus exact. » (RUNSTRÖM.)

Quant à l'examen de la stase, il est inutile de le prolonger au delà d'un délai de 3 heures, car on peut dès lors affirmer un gros retard d'évacuation et on risquerait de fatiguer inutilement l'enfant.

Il est bien entendu que tous les résidus de milieu de contraste seront évacués par lavage gastrique.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES DE LA STENOSE PYLORIQUE

Nous examinerons les renseignements fournis par la radioscopie et par la radiographie.

La première nous apporte des signes indirects ou fonctionnels.

La seconde va nous permettre de mettre en évidence des signes directs traduisant la modification anatomique de la région pylorique.

I. — Radioscopie

Elle nous renseigne sur le péristaltisme gastrique et le mode d'évacuation.

Le péristaltisme.

Il se traduit à l'écran par des déformations des contours de l'ombre gastrique dues à la contraction des muscles de l'estomac. Une encoche nait au niveau du tiers moyen de la grande courbure et chemine en se creusant de plus en plus vers le pylore. Sur la petite courbure, un sillon analogue, moins profond, se déplace parallèlement. Puis d'autres sillons se forment, constituant une succession d'ondes.

Dans des conditions normales, ces contractions siègent au niveau du segment horizontal de l'estomac, ont

une amplitude modérée; une ou deux sont visibles à la fois; le parcours de l'onde s'effectue en 20 à 25 secondes en moyenne, enfin le rythme est régulier, une toutes les 15 secondes environ, ces chiffres n'ayant rien d'absolu. La progression est de plus régulière. Leur début se fait dès l'ingestion ou au plus quelques minutes après. Il en résulte le passage du contenu gastrique dans le duodénum qui commence aussitôt.

Dans des conditions pathologiques, on observe :

— De l'hyperkinésie :

les trains d'ondes ont un siège anormal, occupant le segment vertical et donnant à l'estomac un aspect multilobé. Leur fréquence et leur amplitude sont exagérées.

— De l'hypokinésie :

il y a un ralentissement des ondes qui sont, d'autre part, peu marquées sur la paroi.

— De l'akinésie :

qui peut être soit localisée, entrainant une rigidité segmentaire de la paroi, soit généralisée, donnant lieu à une rigidité d'emblée.

— De l'antipéristaltisme :

où l'on observe un retour des contractions en arrière.

En cas de sténose pylorique, il s'agit classiquement d'un syndrome de lutte gastrique.

Pendant longtemps le diagnostic radiologique était basé sur ce phénomène et sur le retard d'évacuation. Barret et Chauffour ont exposé longuement les résultats de leurs études à ce sujet : le syndrome de lutte se manifeste par des crises d'effort au cours desquelles des contractions péristaltiques violentes se traduisent par de très profondes incisures prenant naissance sur le corps de l'estomac. Il existe parfois un aspect de biloculation. L'affaiblissement de la lutte est assez

rapide, une phase de fatigue lui fait suite, on peut à ce moment observer une dilatation prépylorique laquelle a beaucoup plus de valeur que la grande dilatation gastrique due le plus souvent à l'importante aérogastrie.

Certains auteurs reprennent ces vues.

GUICHARD, dans une étude récente, a observé ce syndrome de lutte, mais il insiste sur l'intérêt du diagnostic précoce lorsqu'il y a simple hyperkinésie sans antipéristaltisme.

MILLER donne également comme critère de l'obstacle pylorique la lutte gastrique : « violentes contractions intermittentes avec ondes profondes surtout dans l'antre et le tiers moyen, le long des deux courbures; plus tard l'estomac devient hypotonique ou atone avec des ondes péristaltiques faibles, peu profondes, limitées à la région prépylorique. »

LAURENCE, LADD parlent également d'hyperpéristaltisme intermittent et de phases de dilatation et d'atonie considérables.

MOURIQUAND, examinant 38 cas, tous opérés et chez lesquels la sténose hypertrophique a été mise en évidence à l'intervention, a observé 3 aspects :

— Soit un petit estomac hyperkinétique se contractant bien, mais sans résultat.

— Soit, le plus souvent, un estomac, au début au moins, dilaté et atonique, attiré vers la droite avec poche à air volumineuse, de longues minutes passent avant que des contractions, de faible amplitude d'abord, apparaissent; la poche à air diminue, les contours redeviennent plus normaux.

— Ou bien encore, quelquefois, un immense estomac asystolique descendant jusqu'au pubis, occupant presque tout l'abdomen, et dans lequel la baryte met en évidence au-dessus d'elle un second niveau moins opaque de liquide résiduel.

Les auteurs nordiques ANDRESEN, Friman DAHL, JOCHIMS, MEUWISSEN et SLOOF, RUNSTRÖM, insistent surtout sur le fait qu'il n'y a aucun péristaltisme dans la région du canal pylorique. L'ombre gastrique s'arrête brusquement à l'orifice du segment sténosé. Par moments, on voit un élargissement du segment pylorique vers la droite et en bas, de telle sorte que la grande courbure descend vers l'antre de façon abrupte et verticale, A intervalles réguliers, des ondulations péristaltiques profondes apparaissent comme si elles étaient causées par un brusque relâchement de la musculature gastrique. En tout cas rien ne passe la limite d'abouchement de la sténose, quelquefois l'estomac recouvre en voûte cette limite et le canal pylorique semble pénétrer dans l'estomac (portico like). C'est ce qui correspond au signe des godets latéraux décrit par LELONG : à droite et à gauche de l'effilure pylorique, la contracture gastrique bute sur la tumeur.

L'hyperpéristaltisme est, sans aucun doute, un bon signe de sténose, mais ce n'est pas un signe absolu, pathognomonique.

Il n'est pas constant et, qui plus est, il se voit fréquemment dans des estomacs normaux (FINDLAY, MEUWISSEN et SLOOF).

COLANERI a vu des estomacs se contracter violemment alors qu'il ne s'agissait que d'un « pylorospasme ».

SZILAGYI, rapportant 20 cas vérifiés à l'intervention, a observé une kinésie normale dans 3 cas.

Le défaut d'ouverture du pylore et la rétention gastrique.

1. Il est particulièrement intéressant d'étudier la progression du milieu de contraste aussitôt après l'ingestion.

Dans la règle, s'il s'agit d'un estomac normal, la baryte occupe très rapidement le bas fond gastrique

et l'antre, elle ne tarde pas à traverser l'orifice pylorique et, très vite, on en voit des traces dans le duodénum.

On peut admettre que, dans les cas normaux, le pylore est perméable au plus tard un quart d'heure après l'ingestion. HEFKE prétend même que le pylore s'ouvre et laisse passer la baryte aussitôt après l'ingestion. Si le temps d'ouverture est retardé au delà de 5 minutes, la sténose pylorique serait très probable. RUNSTRÖM et TEALL donnent pour limite normale le temps d'un quart d'heure.

Dans la sténose pylorique, ce moment d'ouverture est en général considérablement retardé. Le contenu met une demi-heure à deux heures à passer dans le duodénum.

KÖHLER affirme que si chez un nouveau-né aucun passage pylorique ne s'est produit au bout d'une heure, il y a dans la règle sténose hypertrophique, même si on ne peut palper aucune tumeur.

LAURENCE a noté l'absence ou l'insuffisance des passages pyloriques après plusieurs heures. MOURIQUAND de même en examinant les nourrissons une heure, puis six heures après l'ingestion observa :

dans 21 cas sur 38 (55 %) une sténose toujours absolue, il n'y avait rien dans le duodénum, ni dans le grêle;

dans 14 cas, une quantité variable de baryte avait pénétré dans le grêle, mais la majeure partie demeurait dans l'estomac, c'était, selon l'auteur, un signe indiscutable de sténose partielle plus ou moins serrée mais qui pouvait devenir rapidement totale.

Sur 79 cas de sténose pylorique examinés par RUNSTRÖM, les retards à l'ouverture du pylore furent les suivants :

1/4 d'heure	8 cas
1/4 d'heure à 1/2 heure . .	28 cas
3/4 d'heure	10 cas

1 heure	13 cas
1 heure 1/2	11 cas
2 heures	4 cas
2 heures 1/2	1 cas
indéterminé	5 cas

Nous verrons l'importance que revêt cette étude pour l'évolution de la maladie.

MILLER et OSTRUM se basent sur l'aspect de l'image bulbaire pour évaluer la perméabilité du canal pylorique.

Le bulbe ne s'injecte jamais complètement dans la sténose. Des clichés furent pris de demi-heure en demi-heure pour enregistrer le progrès de l'évacuation gastrique. Si, comme il arrive souvent, il n'y a que peu ou pas de motilité pendant les deux ou trois premières demi-heures, on peut avoir au cours de la quatrième demi-heure une motilité normale avec bonne image du bulbe; si celui-ci s'injecte bien, on considère que le fonctionnement gastrique est normal, même si l'évacuation est retardée jusqu'à 4, 6 heures ou davantage.

« Dans la sténose pylorique, il y a éjection assez régulière et constante de baryte dans le duodénum depuis le moment de l'ingestion jusqu'à évacuation complète, la quantité dépendant du degré de rétrécissement. Toutefois les derniers 25 % demandent toujours beaucoup plus de temps que les premiers 75 %. Dans 10 cas de sténose vérifiée : éjection presque constante de petites quantités de baryte avec chaque onde de contraction pendant les 3 ou 4 premières heures. »

Le mode d'évacuation est en effet très important à observer, nous le verrons pour le diagnostic différentiel. BARRET et CHAUFFOUR ont d'ailleurs beaucoup insisté sur ce fait : il faut distinguer le régime du débit forcé propre à la sténose organique du régime du « tout ou rien » propre au spasme.

⁂

2. La conséquence évidente de ce défaut d'ouverture du pylore, ou plus exactement de ce débit extrêmement ralenti, sera une rétention gastrique du milieu de contraste.

CONTAMIN, LADD, PEARSON et WILLIE, SHELDON, TEALL, Cecil BULL, CALVIN et DENENHOLZ attachent tous à ce signe une importance considérable. Ils admettent que, dans des conditions normales, l'estomac est vide au bout de 3 heures. Cecil BULL va même jusqu'à dire qu'un estomac encore opaque au bout de deux heures permet d'affirmer qu'il y a obstacle.

En général, on admet que, dans la sténose, l'estomac n'est pas vide après 3 ou 4 heures. Il peut persister d'ailleurs un résidu de baryte jusqu'à 6, 7 heures et quelquefois beaucoup plus.

Lorsque GUICHARD observe une stase nette 5 heures après l'ingestion, il prescrit pour le nourrisson un régime approprié et une intense médication antispasmodique, puis il pratique un nouvel examen au bout de 8 jours. Si la stase persiste, une stase nette et non pas quelques bribes de bouillie imprégnant la muqueuse gastrique, il considère qu'il a toutes chances d'avoir affaire à une sténose pylorique.

CALVIN et DENENHOLZ observant 55 cas de sténose pylorique, qui furent confirmés par l'opération, notèrent au bout de 4 heures les rétentions suivantes :

40 à 60 %	4 cas
60 à 80 %	7 cas
80 à 100 %	44 cas

⁂

3. Il faut cependant remarquer que si le retard d'ouverture du pylore et la rétention gastrique sont des signes très intéressants, ce ne sont là que des signes

indirects qui, certes, ont de la valeur, mais qui peuvent cependant manquer. Nous avons vu qu'il existait des formes frustes, symptomatiques ou latentes de sténose et l'on conçoit très bien que dans de tels cas le mode d'évacuation du milieu de contraste soit très proche de la normale.

Les auteurs nordiques n'y attachent qu'une importance tout à fait secondaire.

FINDLAY signale que même dans des cas vérifiés par l'opération, le repas opaque avait pénétré dans le duodénum aussi rapidement et en même quantité que chez l'enfant normal. D'autre part, en l'absence de toute sténose, les aliments ne s'évacuent pas toujours aussitôt et on a pu voir, même au bout d'une heure, que presque rien n'était passé dans le grêle. D'après l'expérience de l'auteur, en général, l'estomac normal n'est pas complètement vide avant 5 ou 6 heures écoulées depuis l'ingestion du repas opaque; en cas de sténose, le délai est de 6 ou 7 heures, mais il a vu l'évacuation complète d'un estomac normal être retardée jusqu'à 8 heures, tandis que dans des cas de sténose pylorique certaine, il n'y avait plus de baryte à la 5e heure.

Dans de nombreux cas où HEFKE avait observé une tumeur pylorique importante, le temps d'ouverture était retardé jusqu'à une heure, mais le temps d'évacuation était normal (c'est-à-dire qu'au bout de 3 ou 4 heures il ne restait pas de baryte dans l'estomac).

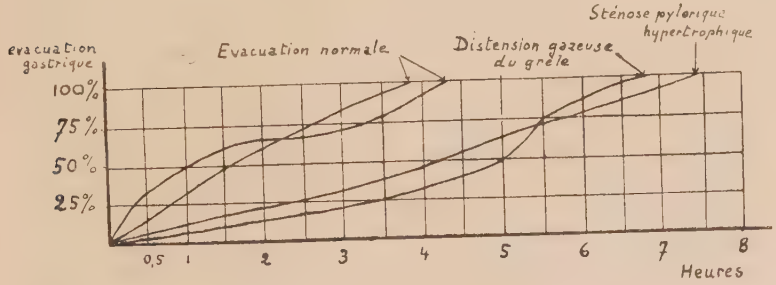
Sur les 20 cas rapportés par SZILAGYI, 18 présentèrent une rétention d'au moins 75 % au bout de 3 heures, dont 16 plus de 90 %; mais, dans un cas remarquable, la rétention n'atteignit que 35 %, ce qui est presque normal, ce cas était pourtant un tableau typique de sténose et on découvrit à l'intervention une olive pylorique développée.

La stase n'a pas en soi de signification déterminée, « le résidu abondant, 3 à 4 heures après la tétée ne

peut être qu'une simple présomption de sténose; la modification du rythme et du régime de l'évacuation est à interpréter avec la plus grande circonspection car il y a une notion de spasme surajoutée. » (BARRET.)

Ce signe peut être inconstant, contingent, on sait en effet que de multiples facteurs organiques locaux ou à distance, ou même des facteurs anorganiques (psychiques) interviennent sur le mécanisme assurant la physiologie normale de la région antro-pyloro-duodénale.

Dans leur étude, MILLER et OSTRUM ont d'ailleurs beaucoup insisté sur ces faits et les nombreuses causes extra-gastriques agissant sur le taux d'évacuation gastrique. Nous avons vu l'importance qu'ils attachent à l'aérophagie.



Courbes de l'évacuation gastrique dans des estomacs normaux, en cas de sténose et en cas de distension gazeuse du grêle (MILLER et OSTRUM)

Bien que très intéressant, le retard d'évacuation n'est pas un signe sur lequel on puisse compter, il n'a pas la valeur absolue du signe direct sur lequel nous allons maintenant insister.

III. — Aspect radiographique du canal pylorique

Le canal pylorique normal, vu sur des clichés en série, varie en longueur et en calibre selon le degré de la contraction pylorique et antrale. Lorsque l'estomac est relâché, le court segment du canal pylorique contigu à la base du bulbe, de longueur et de calibre constants, représente l'anneau pylorique. Il mesure en moyenne 2 mm. de diamètre et 2 à 4 mm. de long sur des clichés pris à une distance de 1 mètre. La grande et la petite courbure se rejoignent graduellement vers la base du bulbe.

Nous avons vu quel était l'aspect anatomo-pathologique de la région pylorique : les modifications anatomiques liées à l'hypertrophie musculaire et au « gonflement » de la muqueuse ne sont pas localisées au pylore seul, mais à la portion pylorique de l'estomac désignée sous le nom de « pylorusmundstücks » (embouchure pylorique) par Wernstedt. Ce segment possède une lumière extrêmement rétrécie d'une longueur bien déterminée. On conçoit donc que la baryte, en se moulant dans ce canal, donne lieu à une image bien caractéristique. C'est là véritablement, un signe direct de la sténose hypertrophique.

Déjà, comme nous l'avons signalé, Colaneri, en 1925, reconnaissant l'incertitude ou l'inconstance des signes indirects ou fonctionnels, s'était efforcé de trouver un signe direct réellement objectif de sténose; il chercha à savoir si le calibre pylorique était le même chez tous les nourrissons vomisseurs, chez ceux qui sont atteints d'un simple « pylorospasme » et chez ceux qui sont porteurs d'une sténose organique. Nous avons dit brièvement quelle était sa technique, ses conclusions étaient formulées ainsi : « Si l'on se souvient qu'anatomiquement le pylore ouvert peut laisser passer un crayon, que son diamètre peut atteindre 5 à 7 mm.,

que la couche musculaire peut s'accroître dans sa totalité, réduisant la lumière jusqu'à 1/2 mm., on comprendra qu'on puisse avoir à la radiographie, soit un large passage, soit un défilé étroit, irrégulier. Il va sans dire que les clichés doivent être pris à une très grande vitesse, la chasse pylorique s'effectuant plus rapidement que chez l'adulte et le nourrisson s'agitant sans cesse. C'est ainsi qu'il est possible, pour l'étude de ce que nous avons dénommé le « signe de calibre pylorique », de déterminer rapidement la nature exacte de la maladie pylorique. »

Cette opinion très intéressante était cependant incomplète car elle ne tenait pas compte de la longueur du canal pylorique.

C'est en 1932 seulement que paraît la première description complète de l'image radiologique du segment modifié de l'estomac. Les auteurs hollandais MEUWISSEN et SLOOF décrivent le « canal pylorique » comme un long canal (4 à 5 fois la longueur normale) de la finesse d'un cheveu.

En 1932 également, A.-E. Voss écrit : « le canal pylorique forme une bande étroite, longue de 2 à 3 cm. et nettement différenciée du pylore et du canal egestorius. Pas de péristaltisme dans cette région et un remplissage défectueux ou incomplet du bulbe duodénal. »

En 1934, MEUWISSEN et SLOOF publient une nouvelle étude confirmant la première, dans laquelle ils s'efforcent de démontrer par des mesures précises l'allongement du canal.

Dans un premier groupe de 9 cas, le canal pylorique était long et étroit, sur quelques clichés le calibre apparut quelquefois plus large par suite de pénétration de baryte dans les plis de la muqueuse. La longueur sur le cliché varia de 16,5 à 24 mm. En effectuant la correction de mesure ils obtinrent la longueur réelle

du canal. Ces 9 cas furent opérés et la longueur mesurée à l'intervention se trouva correspondre assez exactement à la longueur calculée d'après la radiographie, la plus grande différence étant de 2 mm.

Dans un deuxième groupe de 7 cas, le canal était beaucoup plus court (entre 4 et 11 mm.), 2 seulement furent opérés.

Il faut admettre que les conditions entraînant le tableau clinique de sténose hypertrophique sont réalisées quand le canal pylorique excède une certaine longueur. L'étude des cas rapportés par M. et S. montre que les symptômes sont présents lorsque la longueur dépasse 6 mm.

Au congrès scandinave de pédiâtrie de 1934, RUNSTRÖM et WALLGREN rapportèrent les premiers résultats de leurs travaux à ce sujet : chez 22 nourrissons examinés au moment de l'étape clinique de la maladie, ils mirent en évidence une image radio-anatomique tout à fait uniforme montrant depuis le pylore, sur une longueur de 2 à 3 cm., un canal rétréci à une lumière de 1 à 3 mm. Ils purent, dans certains cas, mettre en évidence des plis longitudinaux variables de la muqueuse, et en faisant de nouveaux examens, les plis de la muqueuse variaient en nombre et en largeur sans que la lumière soit modifiée.

Dans l'article qu'il a publié en 1939, RUNSTRÖM a de nouveau confirmé ces résultats. Dans 85 cas, il a retrouvé l'image caractéristique.

Récemment CALVIN et DENENHOLZ, LADD, SZILAGYI, WALLGREN, HEFKE, FINDLAY ont affirmé que c'était là un signe pathognomonique de l'affection et le seul sur lequel on pouvait vraiment compter.

La description de WALLGREN est très précise : « Au stade clinique de la maladie, le canal egestorius est contracté et sa lumière n'a que quelques millimètres de large sur une longueur de 2 à 3 centimètres. Les ali-

ments doivent, pour passer dans l'intestin, traverser ce tube rigide de fin calibre aux parois épaissies. Après l'ingestion du repas opaque, la sténose se présente radiologiquement comme une ligne étroite, longue de 1 à 2 centimètres, correspondant à la lumière du canal egestorius. Tandis que le péristaltisme gastrique est normal, le muscle hypertrophié du canal est rigide et immobile, les ondulations péristaltiques sont arrêtées à l'orifice de l'aire sténosée. »

HEFKE examinant 150 nourrissons suspects de sténose pylorique à l'hôpital des enfants de Milwaukee, en fit opérer 68 après diagnostic d'après cet aspect radiographique, chez tous on trouva la tumeur.

MILLER et OSTRUM prenant des clichés en série montrèrent que, dans les cas graves, le canal peut n'être représenté que par une simple ligne filiforme de baryte constante et uniforme, tandis que dans d'autres cas frustes, le calibre était peu diminué mais l'allongement toujours marqué. Il est important d'insister sur le fait que le calibre a un aspect invariable, non influencé par les antispasmodiques, la longueur du segment prépylorique ne varie également pas, les modifications apparentes étant dues aux contractions antrales superposées.

Dans certains cas de sténose, on ne voit qu'une partie du canal qui apparaît comme une traînée de baryte en bec d'oiseau (beak like), dont la base repose entre les « godets latéraux » (appelés shoulders par M. et O.) et la pointe est dirigée vers le bulbe.

Tel est l'aspect radiographique de la région pylorique pendant l'étape clinique de la maladie. Il sera intéressant de voir ce qu'il devient en cours d'évolution, sous l'influence du traitement.

EVOLUTION

On doit s'attendre à observer un parallélisme entre l'évolution des signes cliniques et l'évolution des signes radiologiques. Ceux-ci devraient montrer, à partir d'un canal pylorique normal, un rétrécissement et un allongement progressifs, en relation avec l'hypertrophie et aboutissant éventuellement à l'image d'obstruction pylorique serrée. De tels aspects s'accorderaient bien avec le tableau clinique d'un nourrisson qui s'alimente d'abord normalement puis qui présente peu à peu des régurgitations et finalement les vomissements explosifs de la sténose complète.

En réalité, cette progression des lésions est rarement observée.

En vue d'obtenir des clichés de la région pylorique pendant « l'intervalle libre », WALLGREN examina systématiquement un total de 1.000 garçons nouveau-nés de la maternité de Göteborg. Tous eurent un examen radiographique dès la naissance et ceux qui présentèrent ultérieurement des vomissements furent à nouveau radiographiés. Il réussit de la sorte à observer 5 nourrissons à l'étape préclinique de la maladie.

Ces 5 enfants, chez qui se développa une sténose du pylore, avaient dans les jours qui suivirent leur naissance la même image radiologique que les 995 autres qui demeurèrent indemnes de tout symptôme. Dans aucun des 5 cas on ne voyait de sténose préformée du canal pylorique. En 2 semaines, celui-ci s'est rétréci

à un tel degré que sa lumière s'est réduite à un fin tracé et sa musculature est devenue rigide et immobile.

Pour prendre l'exemple d'un cas, les radiographies publiées montrent un premier cliché normal à 7 jours, le canal est normal et laisse passer les ondulations péristaltiques. A 1 mois, par contre, une semaine après les premiers vomissements, le canal pylorique a maintenant 2 centimètres de long, une lumière de quelques millimètres et aucune onde péristaltique à son niveau.

Par conséquent, les signes radiologiques pathognomoniques semblent s'être constitués avec une rapidité remarquable, et cette étude paraît aller à l'encontre de la théorie congénitale. « Si une hypertrophie préformée de la musculature existe réellement pendant l'intervalle libre, elle doit être de telle nature à ne pas empêcher le muscle de fonctionner et de produire la même image radiologique que chez les sujets normaux. Elle doit être souple, doit permettre le passage des ondes péristaltiques provenant du corps de l'estomac, ne doit pas avoir d'effet sténosant et ne doit pas être dans un état de contraction permanente ou de spasme. »

L'évolution des signes radiologiques à partir du stade lésionnel a été remarquablement bien étudiée par G. Runström, et nous nous permettrons d'emprunter une grande partie de ce chapitre à l'intéressante étude qu'il a publiée.

Runström fait une distinction entre plusieurs stades évolutifs : S I, S II, S III et S O.

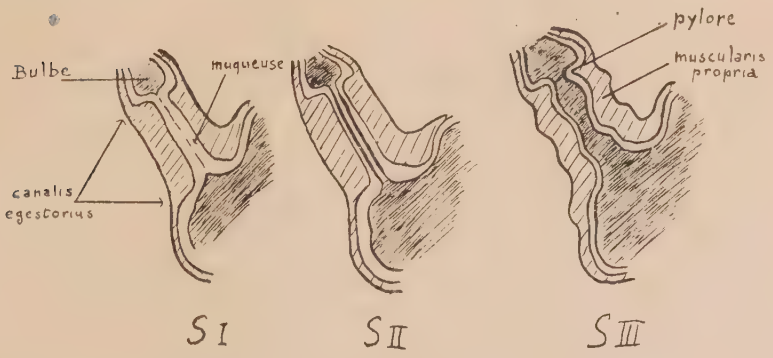
Au stade S I, le tableau clinique est typique, dominé par les vomissements. Les signes radiologiques sont ceux que nous avons décrits dans le chapitre précédent, à savoir :

— canal pylorique filiforme et allongé;

— aucune onde péristaltique à son niveau;

— moment d'ouverture du pylore considérablement retardé.

Au stade S II, les symptômes cliniques ont disparu sous l'influence du traitement, mais l'image radiologique reste pathologique, cependant le canal pylorique devient plus large et plus perméable et on voit apparaître un plus grand nombre de plis longitudinaux de la muqueuse. Les ondes péristaltiques s'arrêtent toutefois au même endroit que précédemment. Le péristaltisme est encore exagéré mais, fait important, le moment d'ouverture du pylore est maintenant normal ou seulement un peu retardé. L'auteur a toujours rencontré ce stade jusqu'à 1 an et dans plusieurs cas jusqu'à 4 ans. Plus on approche de 4 ans, plus la perméabilité du canal est grande et plus nombreux sont les plis de la muqueuse.



Schémas anatomiques des stades I, II, III
(*d'après* Runström)

Le stade III se différencie du précédent en ce sens qu'on voit se dessiner des ondulations péristaltiques au niveau du canal pylorique. Celui-ci est encore allongé. Cet aspect n'a jamais été vu avant 2 ans et peut persister jusqu'à 13 ans.

Au stade O enfin, l'image de la région pylorique est redevenue normale.

Nous voyons par conséquent l'intérêt de l'examen radiologique qui va nous permettre de faire une enquête évolutive systématique, impossible par les seules méthodes d'examen clinique. On savait déjà, par les examens nécropsiques d'enfants morts après cessation des symptômes de sténose pylorique, que les modifications anatomiques pouvaient persister après la disparition des signes cliniques, la radiologie nous en apporte la preuve.

Elle nous montre que dès qu'une petite quantité du contenu gastrique peut passer sans gros retard dans le duodénum, les signes cliniques commencent à s'estomper. On peut alors observer l'apparition de plusieurs plis longitudinaux dans le canal encore très rétréci, car la muqueuse est moins œdématiée et il y a un début de canalisation de la lumière.

Nous savons la nécessité de bien distinguer le rôle de la musculaire propre de celui de la muqueuse : l'hypertrophie de la couche musculaire n'est pas seule à l'origine du rétrécissement, la muqueuse, grâce à son « autoplasticité » est capable de faire varier considérablement la lumière gastrique, d'où le rôle important qu'elle joue dans le mécanisme de fermeture de l'estomac (torus pyloricus functionalis).

L'épaississement considérable de la paroi musculaire et la perte de sa motilité péristaltique constituent une modification très stable qui régresse lentement puisqu'elle a pu être rencontrée jusqu'à l'âge de 4 ans. L'état de la muqueuse, par contre, est beaucoup moins stable, c'est lui qui agit sur le retard d'évacuation gastrique et sur l'apparition ou la disparition des symptômes cliniques. Au stade des vomissements, la muqueuse est hyperplasiée et emplit presque complètement le passage étroit que laisse le canal sténosé.

C'est la diminution de cette hyperplasie qui entrainera une canalisation de la lumière et l'apparition de quelques plis. Le contenu gastrique pourra être alors « introduit de force » dans le duodénum plus rapidement, le temps d'ouverture de l'estomac redeviendra normal et les vomissements cesseront.

On s'explique que RUNSTRÖM ait pu voir des enfants atteints de sténose du pylore vérifiée radiologiquement mais pratiquement sans signes cliniques, ils s'agissait de stades II.

Il faut souligner que cette évolution a été suivie par RUNSTRÖM chez des nourrissons qui avaient tous été traités médicalement.

GRAVES a également constaté que chez les enfants traités sans intervention chirurgicale les signes radiologiques d'hypertrophie et de rétrécissement de la lumière pylorique persistaient alors qu'il n'y avait plus de troubles digestifs.

On peut se demander ce qu'il advient lorsque ces enfants sont opérés.

MEUWISSEN et SLOOF ont suivi les cas opérés et ont remarqué que des signes radiologiques persistaient des mois après l'intervention bien que tout symptôme clinique ait disparu. Ils ont fréquemment rencontré un canal pylorique en forme d'entonnoir.

KNUTTSSON et RUDBERG en 1939, ont suivi sept enfants après pylorotomie, ils ont constaté que la sténose persistait chez tous à l'exception de deux âgés respectivement de deux et sept ans. La disparition survint dans les mêmes conditions que dans les cas traités médicalement rapportés par RUNSTRÖM et WALLGREN.

ANDRESEN a fait en 1940 une intéressante étude comparative entre quarante-sept cas opérés et quarante-neuf traités médicalement.

Les signes radiologiques correspondant aux stades II et III de RUNSTRÖM ont été retrouvés chez tous les

enfants non opérés jusqu'à environ quatre ans. Par la suite, ils ont été retrouvés dans environ la moitié des cas, qu'il s'agisse de cas opérés ou traités médicalement. L'auteur conclue que la pylorotomie est à peine capable d'empêcher la persistance des modifications anatomiques.

Les résultats de l'enquête ont été groupés dans les tableaux suivants :

Cas traités médicalement :

âge	examen radio positif	négatif	total
1 à 5 ans	8	8	16
5 à 10 ans	8	4	12
10 à 15 ans	5	8	13
plus de 15	2	5	7
	23	25	48

Cas traités chirurgicalement :

âge	examen radio positif	négatif	total
1 à 5 ans	3	5	8
5 à 10 ans	14	15	29
10 à 15 ans	4	4	8
plus de 15	1	1	2
	22	25	47

Quel que soit le traitement, l'action locale est donc sensiblement la même.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic se pose avec toutes les affections dont le tableau clinique est dominé par les vomissements.

Ceux-ci peuvent être accidentels et le simple examen clinique pourra, en général, les éliminer rapidement.

Ce sont tous les vomissements liés à un état dyspeptique, une diarrhée muco-grumeleuse, une gastrite glaireuse, une intoxication médicamenteuse, une infection aiguë fébrile telle qu'une pneumonie en particulier, une appendicite aiguë rare, une occlusion intestinale aiguë, une hernie ou une invagination, une méningite tuberculeuse, ou encore les vomissements acétonémiques en général vite reconnus.

Très fréquents sont les vomissements d'origine alimentaire stricte à l'occasion desquels une erreur de régime sera mise en évidence.

Dans tous ces cas, le diagnostic se pose rarement avec la sténose pylorique et l'examen radiologique différentiel n'est pas nécessaire habituellement.

Beaucoup plus intéressants sont les vomissements dus à une maladie organique du tube digestif.

La sténose congénitale du duodénum, toujours sous-vatérienne, donne lieu à des vomissements mélangés de bile, jamais rencontrés dans la sténose du pylore.

Par contre, comme l'a fait remarquer GARDÈRE, la coudure pylorique par bride congénitale hépato-pylorique donne lieu à un tableau clinique typique de sté-

nose pylorique, avec un intervalle libre de quinze jours, un transit retardé, de l'hyperpéristaltisme, mais jamais d'allongement combiné du rétrécissement du canal pylorique, on ne voit pas non plus d'images de « Shoulders » ni d'image en bec d'oiseau.

Miller et Ostrum ont pu observer dans de tels cas une image linéaire reliant la petite à la grande courbure et qui correspond à la compression linéaire extrinsèque par la bride.

Il peut encore s'agir d'une bride gastro-colique, d'un mésogastre persistant, lorsque l'estomac n'a pas tourné par suite du défaut d'accolement des deux feuillets. Là encore, le canal pylorique peut ne pas être perméable, le bulbe peut ne jamais être complètement rempli, mais jamais on ne voit de segment prépylorique rétréci et allongé, invariable sur les différents clichés; il a une longueur et un calibre normaux, on ne voit pas d'images de « godets latéraux ».

Le brachyœsophage et les « plicatures » de l'estomac donnent lieu à des images radiographiques évidentes.

Dans les atrésies, le nouveau-né commence à vomir peu après la naissance. L'estomac et toute le petit intestin se trouvant en amont de l'obstacle, sont dilatés même à la naissance par l'accumulation de sucs digestifs et de liquide amniotique ingéré. Un cliché en position debout, fait peu de temps après un vomissement, peut montrer un grand estomac distendu par les gaz et un petit intestin également distendu en amont de l'atrésie. Le reste du grêle ne contient pas d'air. Ce signe et l'histoire clinique suffisent à faire le diagnostic d'occlusion du petit intestin et l'administration de baryte ne donnera pas d'autre renseignement, bien que l'on puisse peut-être remplir complètement le bulbe, ce qui ne se voit pas dans la sténose pylorique.

Le volvulus du grêle peut donner un tableau quelque

peu semblable, mais ici l'occlusion est intermittente, de petites quantités de gaz et de baryte peuvent passer dans le petit intestin au-delà de l'obstacle. Pendant une période sans symptômes cliniques, l'examen peut se montrer normal. On examinera ces enfants aussitôt après un vomissement; jamais on ne rencontre d'hyperpéristaltisme gastrique lorsqu'une occlusion complète ou non siège au-delà de l'anneau pylorique. L'estomac est plutôt atone, le canal pylorique a des limites normales et le bulbe se remplit complètement; le baryte ne passe pas dans le duodénum d'une façon régulière comme dans la sténose, mais est rejetée de manière spasmodique à de larges intervalles.

S'agit-il d'un « pylorospasme » ? Déjà certains arguments cliniques peuvent mettre sur la voie : les périodes de repos sans vomissement sont plus longues que dans la sténose. Il existe fréquemment des phases de diarrhée alternant avec la constipation. Les vomissements sont exceptionnellement explosifs. Les ondulations péristaltiques sont moins fréquentes. L'état général est rarement très touché et d'ailleurs la plupart du temps le syndrome a une évolution capricieuse.

Néanmoins on hésite souvent et il est des cas où le tableau clinique rappelle absolument la sténose, comme d'ailleurs certaines sténoses incomplètes, réagissant bien au traitement médical et au régime, peuvent être confondues avec un spasme simple.

L'examen radiologique apportera des arguments en faveur de l'une ou l'autre affection.

Dans le « pylorospasme » l'estomac est de dimension normale, un peu hypertonique; le temps d'évacuation est à peu près normal. Pendant toute la durée du spasme, l'occlusion du pylore est complète et l'évacuation absolument nulle. Il y a une sorte de contracture de l'estomac, de l'antre surtout plutôt que de l'hyperpéristaltisme. Dès que le spasme cède, l'évacuation

est normale et rapide par gros bols, c'est le classique régime du « tout ou rien » de BARRET, entraînant un rythme d'évacuation irrégulier et discontinu.

Ce tableau est, par conséquent, tout à fait opposé au débit forcé de la sténose.

CASASSUS rapporte un cas de spasme pylorique dans lequel on aurait retrouvé sur plusieurs films une image de canal pylorique effilé, allongé et rétréci. Nous rappellerons, avec MILLER et OSTRUM que dans le spasme seul, la longueur et le calibre pylorique sont variables pendant l'examen. Il faut faire plusieurs clichés pendant et après une onde de contraction, on verra que la longueur du canal pylorique n'est pas la même sur les différentes radiographies, il devient particulièrement allongé dans le spasme antral.

En cas de sténose, il y a toujours un segment prépylorique dont la longueur et le calibre sont constants et ne varient pas. MILLER et OSTRUM ont réexaminé quelques enfants avec ou sans antispasmodiques, ils n'ont jamais trouvé de modifications de ce segment allongé et rétréci par l'hypertrophie du muscle pylorique.

OBSERVATIONS

Les observations et les radiographies proviennent du Norrtulls Sjukhus de Stockholm (Professeur WALLGREN) et nous ont été communiquées grâce à l'amabilité du Docteur Claude DURAND.

Il s'agit de sténoses pyloriques traitées médicalement.

OBSERVATION I

We... J. B., garçon né le 31 mai 1946, poids de naissance : 3 kgs 920.

Hospitalisé à cinq semaines le 9 juillet 1946. Poids 3 kgs 800. Sorti le 23 août 1946. Poids 4 kgs 550.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le début de l'affection remonte à l'âge de quatre semaines par des vomissements en jet et on observe des ondulations péristaltiques.

A son admission, il avait trois à quatre vomissements en jet par jour et deux à trois vomissements banaux.

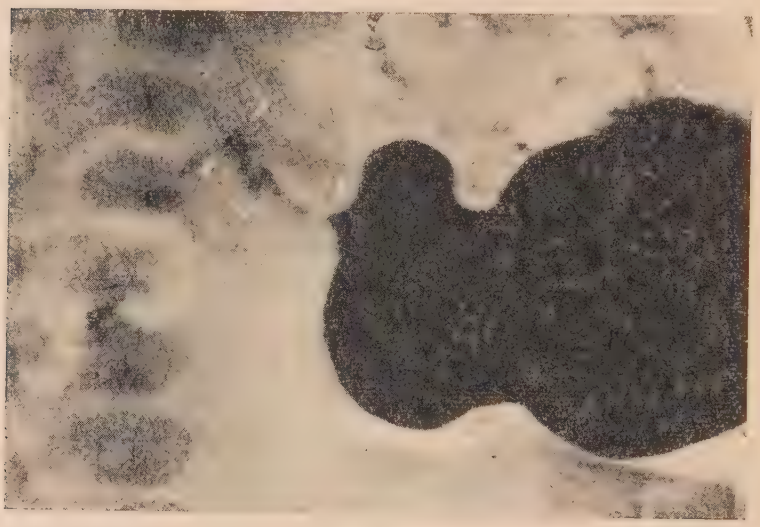
Ce tableau ne se modifia pas pendant quinze jours.

La radiographie (*reproduite*) prise le lendemain de son entrée montre :

un estomac dilaté, un péristaltisme important ;

un gros retard de passage puisque le canal n'est perméable qu'une heure après l'ingestion : on voit alors un canal typique long de deux centimètres sur quelques millimètres de large, sans

ondes péristaltiques avec de chaque côté de l'antre une image en « shoulders » ou « godets latéraux ». Il s'agit d'un stade I.



Traitement par la méthylatropine : II gouttes (0,1 mg.) quatre fois puis six fois par jour pendant dix jours.

Puis on baisse les doses les trois semaines suivantes pour ne donner que 0,1 mg. trois fois pendant les quinze derniers jour.

Huit repas par jour, donnés à la petite cuiller.

Le poids stationnaire au début pendant quelques semaines, augmente ensuite de façon régulière (3,800 à 4,550).

Il sort guéri.

OBSERVATION II

Kar W. E. L..., garçon né le 13 octobre 1946, poids de naissance : 3 kgs. 510.

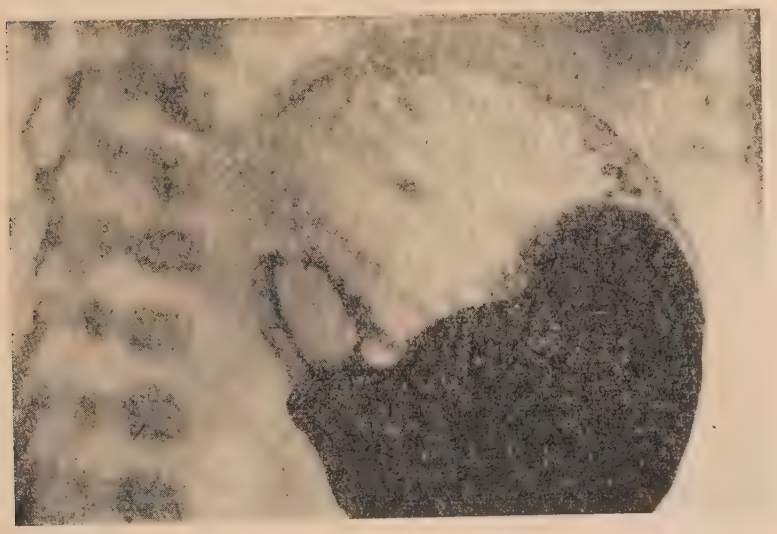
Hospitalisé le 16 novembre 1946 à un mois, poids 2 kgs 860.

Sorti le 30 janvier 1947, poids 4 kgs. 180.

Pas d'antécédents héréditaires.

Les vomissements ont débuté une semaine avant l'entrée. A l'entrée vomissements en jet, constipation, ondulations péristaltiques, splénomégalie.

La rétention gastrique mesurée à la sonde varie de 20 à 100 c. après trois heures pour 100 cc. injectés.



La radiographie (*reproduite*) deux jours après l'admission montre un estomac dilaté, des ondulations péristaltiques importantes, un gros retard d'ouverture pylorique. Au bout de trois heures seulement, un peu de passage du milieu de contraste permet de voir un canal mesurant deux centimètres de long sur quatre à cinq millimètres de large. Il y a probablement un gros œdème de la muqueuse. Stade I.

— L'enfant est mis tout de suite à la méthylatropine, au sérum et nourri à la cuiller avec du lait de femme (dix repas par jour).

Les vomissements, d'abord très importants cessent le 28 novembre, soit douze jours après l'entrée.

Le poids qui était de 2,860 à l'entrée, baisse en une semaine jusqu'à 2,790 puis remonte régulièrement.. On poursuit la méthylatropine pendant six semaines.

A la sortie, le 30 janvier 1947, le poids atteint 4,180, soit une augmentation de 1,390 depuis le poids minimum.

Il sort guéri.

OBSERVATION III

An. B. L..., fille née le 8 octobre 1945, poids de naissance : 3 kgs. 160.

Hospitalisée le 5 novembre 1945, à quatre semaines, poids 3 kgs. 140.

Sortie le 13 avril 1946, à six mois poids 5 kgs. 700.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le début remonte à trois semaines par :

des vomissements en jet,

les ondulations péristaltiques sont nettes,

pas de splénomégalie.

La rétention constatée à la sonde a été jusqu'à 200 cc. pour 90 cc. après trois heures.

La première radiographie faite le 9 novembre 1945 montre :

un gros estomac avec d'importantes ondes péristaltiques,

une ouverture retardée de 3/4 d'heure, qui laisse voir un canal long de deux centimètres et demi, mais assez large. Il s'agit d'un stade I, étant donné l'important retard d'ouverture.

Sous l'influence de la méthylatropine, les symptômes disparaissent petit à petit, le poids augmente régulièrement.

Une deuxième radiographie faite le 1 février 1946 montre encore un stade I avec des ondulations péristaltiques plus rares mais profondes, un estomac dilaté et le même aspect du canal.

Une troisième radiographie le 4 mars 1946, montre un péristaltisme encore augmenté, une dilatation gastrique persistante, mais un temps d'évacuation normal ; le canal est plus élargi, avec des plis de la muqueuse très visibles. La longueur est réduite par rapport aux précédents examens : 1 cm. 1/2. Stade II.

A la sortie le poids est de 5,700 soit une augmentation de 2,560 en cinq mois. Guérison clinique.

OBSERVATION IV

Jö R...

L'histoire de cet enfant est intéressante car elle a montré des « ondes évolutives » cliniques confirmées par des aspects radiologiques concordants.

Le début de la maladie commence à trois semaines par des vomissements n'ayant par le caractère explosif.

Hospitalisation à cinq esmaines (11 septembre 1946).

A ce moment, mélange de vomissements en jet et de vomissements banaux. Une selle tous les quatre jours. Ondulations péristaltiques très marquées. Pas de tumeur pylorique. L'état général est bon.

Le poids au moment de l'admission est 3 kgs 720 (4 kgs à la naissance).

Le premier examen radiographique à l'entrée (12 septembre) est typique du stade I : le retard de passage pylorique atteint quarante-cinq minutes; le canal a un centimètre de long.

On entreprend un traitement par la méthylatropine.

L'enfant continue à perdre du poids. Il pèse 3 kgs. 220 à huit semaines.

Un deuxième examen radiographique le 10 octobre (à neuf semaines) le vingt-neuvième jour de l'hospitalisation est pratiqué aussitôt après une reprise ascendante de la courbe de poids :

Il ne montre plus de retard de passage. Stade II.

Un troisième examen radiographique (Runström) le 17 novembre, soixante-septième jour de l'hospitalisation montre un élargissement du canal avec plusieurs plis muqueux, pas de retard de passage, estomac encore dilaté, péristaltisme important. Stade II.

Cette amélioration correspond à une phase d'augmentation rapide du poids (400 gr. en sept jours) avec importante diminution des vomissements leur disparition pendant la semaine qui a précédé la radiographie. L'enfant était toujours sous l'effet de la méthylatropine (0,10 mg. quatre fois).

Un quatrième examen radiographique (Runström) le 28 novembre, au soixante-dix-huitième jour montre un rétrécissement du canal beaucoup plus prononcé que sur la radio précédente. Très peu de passage commençant après trente-cinq minutes; après soixante minutes il est passé à peu près la même quantité. En conséquence on assiste à un retour au stade I qui coïncide avec une légère chute de poids de 100 gr. en sept jours avec retour des vomissements dans les jours précédant cet examen. On augmente la dose de méthylatropine : 0,10 mg, sept fois par jour.

Le 1er décembre au quatre-vingtième jour, les vomissements cessent, les ondulations péristaltiques sont encore viibles, la courbe de poids recommence à monter.

La méthylatropine n'est plus donnée que deux fois par jour.

Un cinquième examen radiographique (Runström) le 4 décembre, au quatre-vingt-quatrième jour, montre un canal maintenant plus large et le passage se fait après vingt minutes, une partie importante de la baryte est introduite dans le duodénum et l'intestin. L'estomac est dilaté, le péristaltisme inchangé. Il y a par conséquent de nouveau régression du processus et retour au stade II. Ceci correspond au début d'un accroissement rapide du poids : 600 gr. en neuf jours.

Le 8 décembre, il n'y a pas de signes cliniques. On cesse l'eumydrine ,l'enfant sort guéri le 13 décembre, le quatre-vingt-quatorzième jour pesant 5 kgs. 260.

OBSERVATION V

Ba L. G., garçon. Date de naissance 17 mai 1946, poids 3 kgs 270.

Hospitalisé le 8 juin 1946 à trois semaines, poids 2 k 930.

Début des vomissements à deux semaines, après quelques repas seulement, mais d'emblée en fusée. Accentuation progressive jusqu'à l'entrée. Deux jours avant, il vomissait deux à trois minutes après chaque repas.

A l'admission : deshydratation légère, ondes péristaltiques, pas de tumeur pylorique, rate et foie un peu augmentés.

La radiographie faite six jours après admission montre : un estomac dilaté, un péristaltisme important, un retard de passage de trente minutes, un canal nettement allongé (deux centimètres). Stade I.

Le perte de poids continue jusqu'au dixième jour de 2,930 à 2,840.

La rétention mesurée à la soude est de 65 cc. pour 80 cc. le 1er jour ; de 160 cc. pour 80 cc. le 11e jour.

L'enfant reçoit 0,10 mg. d'eumydrine deux fois par jour, puis trois fois 100 gr. de sérum trois fois par jour et 600 gr. de lait de femme par jour.

Du dixième au quarante-quatrième jour, le poids remonte de 2,840 à 3 kgs. 850.

Une deuxième radiographie faite le 3 juillet, le vingt-cinquième jour, montre un canal plus large, le passage d'une bonne quantité de baryte quinze minutes après l'ingestion, l'estomac est moins dilaté qu'avant, l'hyperpéristaltisme moindre. C'est un stade II.

La rétention n'est plus que de 10 cc. pour 100. On arrête l'eumydrine.

L'enfant sort le quarante-quatrième jour pesant 3 kgs. 850.

Il fait une petite rechute de vomissements pendant quinze jours puis guérison complète.

Il est revu à sept mois à l'occasion d'une bronchopneumonie. Il n'y a plus d'ondes péristaltiques ni aucun trouble digestif. Le poids est 7 kgs. 800.

OBSERVATION VI

L'évolution fut suivie jusqu'à l'âge de six ans.

Joh T. L., garçon né le 19 mars 1933. Poids de naissance : 3 kgs, 200.

Hospitalisé à quatre semaines, poids 3 kgs. 270.

Il est admis peu après le début par de petites régurgitations. En trois jours : vomissements typiques. Constipation importante et deshydratation.

Il a été hospitalisé cent quarante-cinq jours à cause d'une infection secondaire, sinon il aurait pu sortir le soixante-quinzième jour.

A son entrée *radiographie* typique au stade I.

Du 1er au 22e jour, le poids diminue : de 3 kgs. 270 à 2 kgs. 800. [illegible] g. de sérum par jour, et reçoit trois fois 0.10 mg. d'eumydrine.

Du 22e au 41e jour le poids passe de 2 kgs. 800 à 3 kgs. 340.

Du 41e au 53e jour nouvelle chute poids de 3 kgs 340 à 2 kgs 710

Rétention : 60 cc. pour 80 cc. Il reçoit quatre fois 0.10 mg. d'eumydrine et 250 gr. de sérum.

Du 53e au 60e jour reprise ascendante de la courbe de poids. [illegible] jusqu'au 71e jour. Il n'y a plus le vomissement, la rétention est 10 cc. pour 100 cc.

Une radiographie faite le 90e jour montre un estomac dilaté. [illegible] augmenté mais s'arrêtant à deux centimètres du pylore: au-delà de ce point, le canal est rétréci et visible sous la forme d'un fin tracé: le passage dans le duodénum n'est cependant pas retardé, le bulbe est normal. Stade II.

Au moment de la sortie (145e jour) le poids est 5 kgs. 280.

L'enfant est revu à un an. Il pesait 10 kgs. 700.

Radiographie : péristaltisme de sténose encore évident s'arrêtant à deux centimètres du pylore. Le canal est rétréci (trois à quatre millimètres). On voit des plis longitudinaux de la muqueuse. Pas de retard de passage. Stade II.

L'enfant est revu à six ans. Aucun symptôme clinique.

Radiographie. Péristaltisme gastrique encore augmenté, le canal est encore rétréci mais on voit maintenant quelques ondes péristaltiques à son niveau. Le relief de la muqueuse est très variable. Aucun retard d'ouverture, ni d'évacuation. Stade III.

CONCLUSION

L'examen radiologique tient une place de premier plan dans le diagnostic de la sténose pylorique hypertrophique pour lequel il est indispensable. Les différents travaux publiés ont montré que les signes cliniques de cette affection n'étaient pas toujours nets et que des formes frustes, latentes ou symptomatiques étaient fréquemment rencontrées.

On pratiquera systématiquement un tel examen devant tout nourrisson présentant un symptôme susceptible de ressortir à une sténose, en particulier devant tout vomisseur qui résiste au traitement habituel et au régime.

Cet examen permet en outre de suivre de façon précise l'évolution, il a contribué à faire la preuve que la modification anatomique de la région pylorique pouvait persister longtemps après la disparition des signes cliniques quel que soit le traitement employé.

Il donnera toujours des résultats à condition d'être fait selon une technique impeccable. Il devra être préparé par certaines manœuvres destinées à supprimer toute cause d'erreur. Il sera pratiqué à un moment déterminé de façon à éviter toute fatigue inutile et toute interruption trop longue de l'alimentation du nourrisson. Il n'est jamais dangereux quand il est fait dans de bonnes conditions. On ne donnera qu'une petite quantité de milieu opaque, l'enfant étant placé dans

la position optima qui permette une bonne observation du canal pylorique. Dans aucun cas, l'examen ne devra durer plus de quatre heures, on le fera suivre d'un lavage gastrique.

Il apportera deux sortes de renseignements.

— D'abord ceux que fournit la radioscopie : ce sont des signes indirects, fontionnels, précisant avant tout le péristaltisme gastrique. Nous avons vu qu'ils ne pouvaient constituer que des signes de présomption et n'ajoutaient souvent pas grand-chose à l'examen clinique. Toutefois, il faut attacher une grande importance à l'existence ou à l'absence d'un retard de l'ouverture du pylore et préciser le moment exact du premier passage du milieu de contraste à travers le défilé pylorique, il varie selon le stade évolutif et la gravité de l'affection.

— Mais c'est le cliché radiographique pris au moment d'un passage pylorique qui mettra en évidence le signe direct. L'aspect d'un canal filiforme dont la longueur invariable atteint deux ou trois centimètres, c'est-à-dire dix fois la longueur normale sans aucun mouvement péristaltique à son niveau, est pathognomonique de la sténose, il traduit l'obstruction par le muscle hypertrophié et par le gonflement de la muqueuse.

L'évolution de la lésion a été suivie sous l'influence du traitement médical et après intervention chirurgicale. On savait déjà par des autopsies d'enfants morts après cessation des signes cliniques de sténose que l'aspect anatomo-pathologique de la région pylorique ne disparaissait pas en même temps. La radiologie l'a confirmé en montrant la persistance des signes longtemps après la guérison clinique. Elle a apporté de la sorte une preuve supplémentaire du rôle important que joue la muqueuse : l'hyperplasie de celle-ci et le remplissage des vaisseaux et des tissus cellulaires

lâches sous-muqueux atteignent un degré maximum au moment où les signes cliniques sont les plus nets. La muqueuse remplit alors presque complètement la lumière laissée par l'hypertrophie du muscle pylorique; c'est lorsque l'épaississement de la muqueuse decroît sous l'influence du traitement, que se produit une canalisation de la lumière et la disparition des symptômes, le canal pylorique devient alors perméable dans des délais normaux (moins d'un quart d'heure après l'ingestion), mais l'hypertrophie musculaire persiste et se traduit encore par des aspects radiologiques anormaux, les stades II et III de G. RUNSTRÖM, on l'a vu dans les observations rapportées.

L'examen radiologique sera évidemment des plus utiles lorsqu'il faudra différencier des vomissements dus à la sténose ceux qui ont pour origine une autre maladie organique du tube digestif, en particulier la coudure pylorique par bride congénitale hépato-pylorique qui peut donner lieu à un tableau typique de sténose.

En bref, l'examen radiologique, qui ne fait jamais défaut, a une valeur absolue, il confirme ou infirme la présomption clinique, c'est un préambule indispensable à toute intervention, et ses résultats ont pu contribuer à jeter quelque lumière sur certains des problèmes que pose cette curieuse maladie.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BARIETY

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ANDRESEN (K.). — Roentgenologic follow up examination in congenital pyloric stenosis after manifest stage. (*Acta paediatrica*, vol. XXVII, 1940, p. 334).

CALVIN et DENENHOLZ. — (Chicago). The value of roentgenography in congenital pyloric stenosis. (*Arch. of pediat.*, 1941, vol. 58, p. 26).

COLANERI. — La pédiatrie pratique, 1934, 32e A., n° 882, p. 225.

DELBES (P.). — Syndrome radiologique de la sténose du pylore. (*Thèse*, Paris 1932).

DONAVAN. — Congenital hypertr. pyloric stenosis in infancy. (*J. A. M. A.*, 1937, vol. 109, p. 558).

FINDLAY (Léonard). — Radiology in the diagnos. of hyp. pyl. stenosis. (*Arch. of Dis. Child.*, 1938, 13, p. 145).

GARDÈRE, VIALLÉE, CONTAMIN. — A propos du diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 mars 1938).

GRAVES. — Borderline cases of pyloric stenosis. (*Arch. pédiat.*, 1946, 63, 112).

GUICHARD. — Rôle de la radiologie dans le diagnostic de la sténose hyp. du nourrisson. (*Journ. radiol. et électrol.*, 1947, 28, p. 429).

HEFKE. — The roentgen diagnosis of hyp. pyloric stenosis in infants. (*Radiology*, 1944, 43, 267).

KNUTTSSON et RUDBERG. — Effect of the Rammstedt operation on

the Roentgen appearance of the pyloric canal. (*Nordisk med.*, 1939, 4, p. 3101).

Ladd, Ware, Pickett. — Hyp. cong. pyloric stenosis. (*J. A. M. A.*, 1946, 131, p. 647).

Laurence (G.). — Sténose hypertrophique du pylore. (*J. Praticiens*, 1947, 61, p. 73).

Le Boulanger. — A propos de l'observation d'une sténose pylorique avec transit radiologique normal. (*Thèse*, Paris 1930).

Lenzlinger (Alice). — On judging of indications of operating on pylorus according to roentgen examinations findings. (*Ann. paediat.*, 1943, 161, 13).

Lesné et Coffin. — Sténose pylorique du nourrisson. Diagnostic. Traitement. (*Le nourrisson*, 1926, 14, p. 329).

Letard-Laurent (Mme). — Contribution à l'étude de la sténose pylorique chez le nourrisson. (*Thèse*, Paris 1945).

Malmberg. — A case of clinically symptom free congenital pyloric stenosis. (*Nord med.*, 1939, 4, p. 3.553).

Meuwissen et Sloof. — Roentgen diagnosis of pyloric stenosis. (*Acta paediat.*, 1932, 14).

— Roentgen examination of pyloric canal of infants with congenital hyp. pyloric stenosis. (*American J. Dis. Child.*, 1934, vol. 48, p. 1304).

Miller et Ostrum. — Hyper. pyloric stenosis in infants. Roentgenologic differential diagnosis. (*Am. J. Roentg.*, 1945, 54, p. 17).

Mouriquand, Weill. — A propos du diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson. Valeur de l'examen radioscopique. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 mars 1938).

Mouriquand, Boulez. — A propos de trente-huit cas de sténose hyp. du pylore du nourrisson. (*Le nourrisson*, 1946, 34, p. 25).

Runström et Wallgren. — Aspect radioanatomique de la sténose pylorique pendant et après l'étape clinique de la maladie (*Acta paediat.*, XVII, suppl. I, 1935, p. 261).

RUNSTRÖM. — Aspect radioanatomique de la sténose congénitale du pylore pendant et après l'étape clinique. (*Acta paepaediat. excerptum*, vol. XXVI, 1939).

RINVIK. — Investigations on congenital stenosis of the pylorus, its treatment and prognosis. (*Acta paediat., vol XXVII*, 1940, p. 296).

SZILAGYI et Mc GRAW. — The problems of infantile pyloric stenosis with particular reference to surgical treatment. (Comporte la liste complète de la bibliographie jusqu'en 1943). (*Surgery*, 1943, 13, p. 764).

TORGERSEN. — The muscular build and movements of the stomach and duodenal bulb. (*Acta radiologica*, suppl. XLV, 1942).

WALLGREN. — Incidence of hypertrophic pyloric stenosis. (*Am. J. Dis. Child.*, 1941, n° 62, p. 751).

— Etape préclinique de la sténose hyp. du pylore chez le nourrisson. (*Am. J. Dis. Child.*, 1946, 72, p. 371).

WERNSTEDT. — Anatomie et motricité de la région antrale. (*Acta paediat.*, vol. XXXI, 1943, p. 73).

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION 11

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE 13

INDICATIONS DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE 17

TECHNIQUE 25

LES SIGNES RADIOLOGIQUES DE LA STENOSE 33

EVOLUTION 47

DIAGNOSTIC DIFFERENTEL 53

OBSERVATIONS ET RADIOGRAPHIES 57

CONCLUSION 65

BIBLIOGRAPHIE 69

R. Foulon, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, Paris (14e).